

Vergiftungen.

Zorraquin, G.: Klinisch-chirurgische und klinisch-soziologische Auffassung der Verbrennung mit weißem Phosphor. Rev. Asoc. méd. argent. **47**, 2081—2087 (1933) [Spanisch].

Im Anschluß an einen Fall, in dem einem Autoführer eine Flasche mit einer Lösung von weißem Phosphor in Schwefelalkohol unter Zusatz von Zink- oder Aluminiumoxyd ins Gesicht geschleudert wurde und Verbrennungen im Gesicht und den Händen, Brust und Nacken hervorrief, erörtert Verf. die dadurch angeregten klinischen und kriminalistischen Probleme. Die Mischung, die die Verbrennungen verursacht, ist als unauslöschlich und giftig charakterisiert — unauslöschlich, weil die Verbrennung sich zwar durch undurchlässige Verbände unterdrücken läßt, aber nach Wegnahme der Verbände, bei Zutritt der Luft, wieder beginnt, — giftig, weil sie in den getroffenen Geweben eine langsame, mehr oder weniger tiefe Gangrän oder Nekrose hervorruft. Die kriminalistische Bedeutung des Verbrechens liegt in seiner perversen Roheit, die Zweifel an der vollen Verantwortlichkeit der Verbrecher aufkommen lassen könnte. Dem gegenüber wird vom Gesetzgeber und vom Richter die denkbar schärfste Bestrafung der Übeltäter, deren Perversität nicht im Rahmen der Pathologie liegt, verlangt.

Lanke (Leipzig).

Tannenholz, Harold, and Kathleen B. Muir: Methods for microchemical demonstration of arsenic in tissues. (Methoden zum mikrochemischen Nachweis von Arsen in Geweben.) (*Sect. of Dermatol., Dep. of Med., Univ. of Chicago, Chicago.*) Arch. of Path. **15**, 789—795 (1933).

Nach dem zum Nachweis von Arsen in Geweben gebräuchlichen Methoden werden die in 4proz. Formalinlösung fixierten Organteile vor dem Einbetten mit Schwefelwasserstoff behandelt. Bisher wurde angenommen, daß die von verschiedenen Autoren auf diese Weise in den Schnitten arsenhaltiger Organe nachgewiesenen gelbgrünen Krystalle aus Arsentrisulfid beständen (nach Arsenmedikation bei Arsenhyperkeratose, bei Arsendermatitis, bei mit Arsen vergifteten Tieren). Verf. weisen aber in eingehenden Untersuchungen nach, daß es sich nicht um Arsentrisulfid handeln kann; sie nehmen vielmehr an, daß die Krystalle aus einer Schwefeleiweißverbindung bestehen. Die Krystalle konnten von ihnen auch in den Geweben normaler Tiere (Kaninchen, Ratten) nachgewiesen werden. Der Versuch der Verf., Arsen als Silbersalz durch Behandlung der Gewebe mit Silbernitrat nachzuweisen, mißlang, ebenso wie der mittels der von Denigès angegebenen colorimetrischen Methode. *Kaethe Börnstein* (Berlin).

Sézary, A., et P. de Font-Réaulx: La névrite optique de l'arsenic pentavalent. (Neuritis optica durch fünfwertiges Arsen.) Ann. de Dermat. **4**, 289—321 u. 424—446 (1933).

Die eigenen Untersuchungen und die Literaturübersicht lassen folgende Schlüsse zu: 1. Die Toxizität hängt vom chemischen Aufbau als solchem und nicht vom absoluten Arsengehalt ab. 2. Seltene und große Einzeldosen sind ebenso gefährlich wie häufige kleine Dosen. 3. Die Erkrankungsbereitschaft des Opticus hängt weitgehend vom Allgemeinzustand des Organismus ab — jede Allgemeinerkrankung wirkt disponierend. Eine individuelle Idiosynkrasie scheint es nicht zu geben. Die pathologische Anatomie der Arsenschädigung ist bisher nur für das Atoxyl und Arsacetin bekannt; nach Nonne, Igersheimer, Sattler u. a. m. findet man Gangliendegenerationen und Gliaproliferationen in der Retina, und Degenerationen im Opticus, dessen zentrales Bündel ausgespart zu bleiben pflegt. Bezüglich der Pathogenese stehen sich die Theorien von der Intoxikation und vom Neurorezidiv einander gegenüber. Für den toxischen Charakter der Arsenschädigung spricht vor allem, daß auch Nichtsyphilitiker nach Atoxyl oder Tryparsamid typische Neuritiden bekommen, und daß bei Syphilitikern die Neuritis optica ohne andere Neurorezidivsymptome, insbesondere ohne Liquorverschlechterung auftreten kann. Andererseits spielt die „Fragilisation“ des Nerven bei bestehender Syphilis eine nicht zu bestreitende Rolle, und ferner sieht man gelegentlich eine Neuritis bei fortgesetzter Behandlung ausheilen. Die Diagnose ist, namentlich im Beginn, nicht immer leicht. Die ersten Symptome beschränken sich auf eine geringfügige konzentrische Gesichtsfeldeinengung (zentrale Skotome sind höchst selten), die häufig einen „funktionellen“ Eindruck macht. Die sich dann ent-

wickelnde Opticusatrophie sieht der tabischen sehr ähnlich; für Arsenneuritis spricht es, wenn die Atrophie doppelseitig und symmetrisch auftritt, wenn die Sehestörung der Erbleichung vorangeht, und wenn sie rasch, gleichmäßig und unaufhaltsam vor sich geht. Von anderen toxischen Amblyopien unterscheidet sie sich durch das Fehlen des zentralen Skotoms. Größere Ähnlichkeit besteht lediglich mit der Chinin- und Farrensamamblyopie, doch pflegt bei diesen beiden eine Netzhautanämie aufzutreten, die der Arsenamblyopie gewöhnlich fehlt. Die Prognose muß stets mit großer Zurückhaltung gestellt werden; in der Regel tut man gut daran, beim Auftreten von Sehestörungen die Behandlung sofort abzubrechen. Wichtig ist die Prophylaxe, die von vornherein alle Kontraindikationen sorgfältig zu berücksichtigen hat, den Allgemeinzustand des Körpers, und ganz besonders etwa schon vorhandene Opticus-schädigungen. Vor jeder Injektion ist das Sehvermögen zu prüfen. Als durchschnittliche Behandlungsmengen sind nach Verf. erforderlich und verträglich: Atoxyl 8 Wocheninjektionen à 40 cg; Tryparsamid 10 à 3 g; Orsanin 12 wöchentliche Injektionen von 4 cg pro Kilogramm Körpergewicht; Stovarsol-Natrium 21 Injektionen, 3 wöchentlich à 1 g; Acetylarsan 16mal, alle 2 Wochen, 1 Ampulle.

Alice Rosenstein (Breslau)._o

Greving, R., und F. Geng: Über cerebrales Fieber bei Kohlenoxydvergiftung. (*Med. Klin., Univ. Erlangen.*) Dtsch. Z. Nervenheilk. **129**, 1—16 (1932).

Nach Besprechung der Literatur (insbesondere der Zusammenstellung von Högner) Bericht über einen Fall von Kohlenoxydvergiftung, der nach 35 Stunden unter einer exzessiven Temperatursteigerung auf 42,3° ad exitum kam. Im Gehirn, von dem histologisch nur das Zwischenhirn untersucht werden konnte, fanden sich neben einer allgemeinen Hyperämie eine symmetrische Erweichung im Pallidum und Blutungen in den verschiedensten Gehirngebietern; letztere mit besonderer Prädilektion im Gebiete des Nucleus paraventricularis und im zentralen Höhlengrau des 3. Ventrikels. Es wird gezeigt, daß die Temperatursteigerung zu ihrem größten Teil cerebral bedingt war, und vermutet, daß die Lokalisation der Blutungen in der Wand des 3. Ventrikels für sie eine lokalisatorische Bedeutung hat. Auf ähnliche Verhältnisse bei Hirntumoren, experimenteller Läsion der Hirnbasis und der Wand des 3. Ventrikels, bei Encephalitis epidemica, bei Blutungen in den 3. Ventrikel und bei Eingriffen am Liquorsystem wird hingewiesen. Bei Kohlenoxydvergiftung haben früher von Wartenhorst und Toulouse cerebral bedingte Temperatursteigerungen beschrieben. (Vgl. diese Z. **2**, 464 [Jaksch-Wartenhorst]; **16**, 103 [Toulouse, Marchand u. Courtois].)

A. Meyer (Bonn)._o

Barker, Lewellys F.: A case of carbon monoxide poisoning from an oil stove. (Kohlenoxydvergiftung durch einen Mineralölofen.) *J. ind. Hyg.* **15**, 238—242 (1933).

Ein 16jähr. Junge wurde nach 2½ Stunden in einem vollständig verrußten Zimmer — mehrere Millimeter starke Rußschicht auf den Möbeln — bewußtlos am Boden liegend aufgefunden. Im gleichen Raum in einem aufgehängten Käfig befindliche Kanarienvögel zeigten keinen auffälligen Befund, ein in einem Nebenraum befindlicher Hund war etwas benommen, erholte sich aber bald, nachdem er in frische Luft gebracht war. In dem Raum war ein kleiner Ölofen, der stark rauchte. — Der Junge wurde etwa ½ Stunde später im Krankenhaus eingeliefert, vollständig comatös, Pulszahl 120, Atmung 26, Blutdruck 125/80, Temperatur 37,4. Keine Cyanose. Gelegentlich klonische Krämpfe des ganzen Körpers und Zähneknirschen. Babinsky beiderseits positiv. Inkontinenz von Urin und Faeces. Spuren Eiweiß im Urin, hyaline Zylinder und Aceton. Rote Blutkörperchen 8,2 Millionen, weiße Blutkörperchen 21500 pro Kubikmillimeter. 94% Polymorphonucleäre. Behandlung: Sauerstoffinhalation mit 5% Kohlensäure. Am nächsten Tage 300 ccm 5proz. Glykose intravenös. Temperatur in den nächsten Tagen zwischen 37,2 und 39,1. Nach 3 Tagen begann die Bewußtlosigkeit zu schwinden und der Gesamtzustand sich zu bessern. 11 Tage nach dem Unfall bestand nur noch Schwäche im linken Triceps und in der linken Hand, leichte Asymmetrie der tiefen und oberflächlichen Reflexe, retrograde Amnesie für einige Stunden des Unfalltages. Blutbefund normal, etwas unregelmäßiger Puls.

Es handelte sich zweifellos um eine Kohlenoxydvergiftung, da Kohlenoxyd im Blut nachgewiesen war. Es wird auf die Wichtigkeit der schnellen Blutprobeentnahme zum Nachweis von Kohlenoxyd hingewiesen, einige orientierende Blutproben (deren Wert mir zweifelhaft erscheint, Ref.) werden angeführt. Die genauen Kohlenoxydnachweismethoden erfordern Laboratoriumshilfsmittel, Spektroskop usw. Auffällig erscheint dem Verf. das normale Verhalten der Kanarienvögel. (Nach Erfahrungen des Ref.

kann es längere Zeit dauern, bis die schweren, mit Ruß beladenen Gase sich vollständig im Zimmer verteilen. Die Kanarienvogelkäfige waren hängend angebracht, also anscheinend im oberen Teil des Zimmers. In dem Nebenraum, in dem sich der Hund befand, waren anscheinend nicht so konzentrierte kohlenoxydhaltige Rußschwaden eingedrungen.)

Schwarz (Hamburg).^{oo}

Cioacaltea, V., et C. Titei: Une nouvelle méthode de recherche du mercure dans l'organisme (urine, matières fécales, etc.). (Eine neue Methode zur Bestimmung von Quecksilber im Organismus [Urin, Stuhl usw.]) (*I. Clin. Méd., Univ., Bucarest.*) C. r. Soc. Biol. Paris 112, 621—622 (1933).

Verf. bestimmen das Quecksilber als Kupferamalgam, wozu sie eine 2—2,5 cm lange Kupferspirale verwenden, um für die Aufnahme des Hg eine möglichst große Oberfläche zu exponieren. Die Spirale wird zur Vorbereitung bis zur Rotglut erhitzt und in Methylalkohol aufbewahrt, sodann getrocknet. Der Quecksilberdampf schlägt sich in bekannter Weise an der Cu-Spirale nieder. Um eine quantitative Bestimmung durchführen zu können, verwenden die Autoren ein Reagens aus Phosphormolybdänwolframsäure in konzentrierter Salzsäure, das — zu der mit Hg beladenen Kupferspirale gegeben — eine gelbgrüne, bei starkem Quecksilbergehalt eine blaue Färbung annimmt.

Ehrismann (Berlin).

Teleky: Streckerlähmung bei Bleiarbeitern. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 723 bis 724.

Verf. bringt einige neue Beobachtungen von Streckerlähmung, die bei Arbeitern nach ganz geringfügiger Bleiarbeit aufgetreten waren. Es handele sich hier um das Zusammenwirken von Blei und Anstrengung, um eine besondere konstitutionelle Schwäche der Handmuskulatur. In einem weiteren Fall konnte eine Drucklähmung nicht völlig ausgeschlossen werden. Die plötzlich einsetzenden, unter starker Mitwirkung anderer Schädlichkeiten zustandekommenden Fälle von Bleilähmung nehmen einen raschen Heilungsverlauf. *Panse.*

Mahlo, E.: Über Thalliumvergiftungen. (*Psychiatr. u. Nervenklin., Charité, Univ. Berlin.*) Mschr. Psychiatr. 86, 235—246 (1933).

Einleitend wird in der Arbeit auf 2 ungeklärte Beobachtungen der letzten Jahre hingewiesen, wo eine Polyneuritis mit universeller Alopecie einherging, deren Ursachen nicht gefunden werden konnten. Verf. beschreibt dann ausführlich eine gleichgelegene Beobachtung, wo als Krankheitsursache eine Thalliumvergiftung sich nachweisen ließ. Das Krankheitsbild war in der Hauptsache gekennzeichnet durch eine schwere Polyneuritis mit kaum beeinflussbarer Schlaflosigkeit und zeitweiligen Erregungszuständen sowie eine hochgradige Alopecie. Der allgemeine Haarausfall lenkte den Verdacht auf Thallium, der dadurch an Wahrscheinlichkeit gewann, daß der Patient als Landwirt mit thalliumhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln leicht in Berührung kommen konnte. Durch die spektrographische Untersuchung im gerichtlich-medizinischen Institut zu Heidelberg wurde im Urin Thallium nachgewiesen (im Liter Harn 0,001 mg Tl). Die von Schwarzacher angewandte Untersuchungstechnik bestand darin, daß mehrere Tagesportionen Urin (3—4 Liter) eingedampft, die organische Substanz durch Chlor zerstört, die übrigbleibende von Chlor gereinigte Flüssigkeit nach Alkalisierung der Elektrodialyse unterworfen und dann die dabei gebrauchte Kohleelektrode zur spektrographischen Untersuchung im kondensierten Funken benutzt wurde. Die Thalliumvergiftung war in diesem Fall damit sichergestellt, ihr Hergang ließ sich aber nicht mehr genau ergründen; der Patient äußerte den Verdacht eines an ihm begangenen Vergiftungsversuches.

Verf. bespricht anschließend an Hand der Literatur das Problem der Thalliumvergiftung, insbesondere ihre Häufung in den letzten Jahren. Während die gewerbepathologische Seite entsprechend der geringen Anzahl von Betrieben, die sich mit der Thalliumgewinnung befassen, keine große Rolle spielt, ist in den Vordergrund des Interesses die Thalliumvergiftung bei klinischer Anwendung und bei Gebrauch kosmetischer Mittel (Enthaarungscreme) gerückt. In neuerer Zeit verdient besondere Beachtung die kriminelle Seite sowie suizidale Vergiftungen mit thalliumhaltigem Rattenbekämpfungsmitteln. Die Gefahr der leichten Zugänglichkeit dieses Giftes wird hervorgehoben.

Schrader (Bonn).

Buzzo, Alfredo, und Rogelio E. Carratala: Chronische Chlorvergiftungen. *Archivos Med. leg.* 3, 115—119 (1933) [Spanisch].

Ein in einer Arzneimittelfabrik seit 6 Jahren beschäftigter Arbeiter verklagte die Firma auf Schadenersatz wegen Gesundheitsschädigungen, die er sich durch Einatmung von Chlorgasen, die bei seiner Arbeit entstanden, zugezogen habe. Während das erste Gericht der Klage im wesentlichen stattgab, hob das Berufungsgericht das Urteil auf und wies die Klage ab, mit der Begründung, daß die Störungen nicht nur Folge der Chlorvergiftung seien und daß die

Chlorgasvergiftung sich nicht unter den im Gesetz aufgezählten Berufskrankheiten befinde. Im Anschluß erörtert Verf. die Lücken und Mängel der geltenden Sozialgesetzgebung und macht Vorschläge zur Verbesserung; besonders wünscht er eine stärkere Berücksichtigung der Krankheiten, die von der langsamen, anhaltenden Verarbeitung und Anwendung schädlicher Stoffe herrühren und die methodische Zusammenarbeit aller Beteiligten — Arbeiter, Unternehmer, Arzt, Fabrikinspektor. *Lanke* (Leipzig).

Freitag: Gefahren nitroser Gase. *Med. Welt* 1933, 1137—1139.

Die vorliegende Arbeit ist für die gerichtliche Medizin nach mehreren Richtungen von Bedeutung. Besonders weil hier darauf aufmerksam gemacht wird, daß einzelne Menschen auf nitrose Gase sehr stark empfindlich sind, und ferner, daß fast alle Menschen erst nach einer längeren Latenzzeit von 6—12 und mehr Stunden schwer erkranken und daß die Prognose bei massenhaft blutigem, schaumigem Auswurf, besonders bei beginnenden Herzstörungen, im allgemeinen sehr schwer ist. — Weiter wird die wichtige Tatsache betont, daß eine Reihe von Quellen von nitrosen Gasen und Kombinationen von nitrosen Gasen mit Kohlenoxyd und Cyan bestehen, die zu wenig beachtet worden sind: Filmbrände. Ferner durch elektrische Funkenwirkungen: Kombination mit Ozon. — Eine Schutzmaßnahme, wie das „Zuhalten von lecken Stellen bei Salpetersäure- und Nitriersäurebehältern mit Asbest armiertem Holz“ unter gleichzeitigem guten Gasschutz der Mannschaft, ist ein instruktives Beispiel. — Historisch interessant ist, daß zwischen 1804 und 1877 die Giftigkeit dieser Gase anerkannt war, daß dann 1877 auf Grund von Tierversuchen diese Gase als wenig gefährlich hingestellt wurden und daß diese unglückliche Idee bis heute nachwirkt, trotzdem Duisberg — als Vertreter der Chemie 1897 — auf die Gefährlichkeit hinwies. *Zannger*.

Futer, D. S., W. J. Weiland und M. E. Tarnopolskaja: Zur Biochemie der Alkoholvergiftung mit kleinen Dosen. (Experimentelle Untersuchung.) (*Neuro-Chem. Abt., Staatl. Inst. f. Neuropsychiatr. Prophylaxe, Moskau.*) *Acta med. scand.* (Stockh.) 79, 557—562 (1933).

4 Hunden wurde etwa 4 Monate lang täglich je 1 ccm reinen Alkohols pro Kilo Körpergewicht gegeben. Alle 2—9 Wochen wurden Arterienblut auf Calcium, Kalium, Alkalireserve und Cholesterin mit den üblichen Methoden untersucht. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das Kalium gegen das Ende des Versuches leicht erhöht war, daß die Alkalireserve eine Verschiebung in der Richtung der Acidose aufwies, während Chloride, Cholesterin und Calcium keine sicheren Veränderungen erkennen ließen. Auf die Rolle, die das vegetative Nervensystem dabei spielt bzw. auf die Erforschung seiner Tätigkeit wird hingewiesen.

Die Verf. ziehen aus ihren Untersuchungen den Schluß, daß kleine chronische Alkoholdosen durchaus nicht unschädlich sind. *Fleischhacker* (Berlin).^{oo}

Newman, H. W., and H. G. Mehrtens: Reliability of spinal fluid analysis in the diagnosis of drunkenness. (Zuverlässigkeit der Liquoranalyse bei der Diagnose der Trunkenheit.) (*Div. of Neuropsychiatry, Stanford Univ. Med. School, Stanford University.*) *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* 30, 725—727 (1933).

Nach intravenöser Injektion von 1 ccm Alkohol pro Kilogramm wurde die Alkoholkonzentration im Liquor neben der entsprechenden im Blute ermittelt. Es zeigte sich dabei, daß die Alkoholkonzentrationen im durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor nur sehr viel langsamer in den ersten 80 Minuten ansteigen als die Blutkonzentrationen. Dagegen verlief die Alkoholkonzentrationskurve im Liquor, der durch Zisternenpunktion gewonnen war, annähernd derjenigen im Blute parallel. Die möglichen Gründe für dieses verschiedene Verhalten des Liquors in den verschiedenen Gebieten werden erörtert. Für die Praxis des Alkoholnachweises dürfte sich die Bestimmung im Blute am meisten eignen. *Lendle* (Leipzig).^o

Dervieux, Szumlanski et Dérobert: Recherches sur l'élimination des doses toxiques d'alcool. (Versuche über die Eliminierung toxischer Alkoholmengen.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 12. VI. 1933.*) *Ann. Méd. lég. etc.* 13, 458—460 (1933).

Die Versuche, die an Hunden vorgenommen sind, beabsichtigen, die früheren Untersuchungen von Balthazard und Mitarbeitern zu vervollständigen. Es kann bestätigt werden, daß der Tod bei einer Alkoholfuhr von 10⁰/₀₀ (10 ccm pro Kilogramm Körpergewicht) schnell und bei einer Zufuhr von 8—9⁰/₀₀ später, jedoch nicht immer, eintritt. Erscheinungen einer beginnenden hypostatischen Lungenentzündung können dann beobachtet werden. Während der tiefen Narkose wird die Verbrennung

und Ausscheidung des Alkohols bedeutend verlangsamt. Ist die Narkose gelinder und treten dabei motorische Erregungserscheinungen auf, so wird im Gegenteil eine Steigerung der Verbrennung und Ausscheidung des Alkohols beobachtet. *Einar Sjövall*.

Widmark, Erik M. P.: Die Maximalgrenzen der Alkoholkonsumption. (*Med.-Chem. Inst., Univ. Lund.*) *Biochem. Z.* **259**, 285—293 (1933).

Durch Aufstellung des mathematischen Ausdrucks, der den Zusammenhang zwischen der vom Darmkanal resorbierten Alkoholmenge und der Konzentration im Blute angibt, werden gewisse theoretische Berechnungen über die Maximalgrenzen der Alkoholkonsumption möglich. In der Formel $A = pr(c_i + \beta_i)$ bedeuten A die vom Darm resorbierte Alkoholmenge in Gramm, p das Körpergewicht in Kilogramm, t die Zeit in Minuten vom Beginn der Konsumtion an, r und β individuelle Konstanten, von denen r ein Reduktionsfaktor ist, indem pr die gedachte Körpermasse angibt, in welcher der Alkohol überall die gleiche Konzentration wie im Blut aufweist. β gibt den Konzentrationsfall pro Zeiteinheit im Blute bei Diffusionsgleichgewicht zwischen Alkohol in Blut und Geweben an. Die Alkoholmenge im Organismus, $a = pr \cdot c$, ist eine Funktion der Konzentration im Blute (c), die während der Zeit für die Erreichung dieser Konzentration umgesetzte (verbrannte und ausgeschiedene) Alkoholmenge entspricht $b = pr \cdot \beta$. Dazu käme für die Berechnung der oralen Letaldosis beim akuten Alkoholtod noch die im Todesmoment im Darmkanal vorhandene Menge, die aber nicht berücksichtigt wird. Wenn vorausgesetzt wird, daß die Resorption der akut tödlichen Alkoholmenge vollständig ist (bei leerem Magen) und so rasch erfolgt, daß die umgewandelte Alkoholmenge als sehr gering vernachlässigt werden kann, so ist die Dosis letalis acuta $a = pr \cdot c$, worin p leicht feststellbar ist und r für Männer $0,68 \pm 0,085$, für Frauen $0,55 \pm 0,055$ beträgt. c ist nicht einfach zu bestimmen, da der akute Alkoholtod in der Regel kein reiner Narkosetod ist, sondern öfters infolge Erstickung durch Inhalation von erbrochenem Ventrikelinhalt oder Erstickung durch gehinderte Atmung (Körperlage, Beugung durch Kleidung im Narkosestadium) erfolgt. c muß also je nach Umständen in weiten Grenzen schwanken, doch kann auf Grund der bisherigen Angaben der Literatur 4% im Blut als die Grenze betrachtet werden, unter der der Alkoholtod selten ist, während 6% als absolut letal gelten kann. Den Berechnungen wurde $c = 5\%$ zugrunde gelegt (s. Tabelle im Original). Die letale Alkoholmenge im Organismus beträgt z. B. bei Mann bzw. Frau von 70 kg 238 (179—298) bzw. 193 (154—231) g. Bei Umrechnung dieser Quantitäten auf Zentiliter 40 Vol.-proz. Alkohol ergab sich, daß ein Schnaps (5 cl = 16 g) für ein Kind von 4—5 kg letal ist, während bei Erwachsenen 0,6—0,9 l tödlich wirken, wobei die Quantität für Frauen im Vergleich mit der für Männer etwa 5 : 7 ist. — Für den chronischen Alkoholiker ist charakteristisch, daß die Zeiten, in denen sein Organismus unter Alkohol steht, allmählich zunehmen, bis die freien Intervalle ganz aufhören. Hier hat die Konsumtion pro Tag ihr Maximum erreicht, wenn nicht eine täglich zunehmende Akkumulation im Organismus Folge sein soll. Der Grenzwert wird durch die pro Tag umgesetzte Alkoholmenge bestimmt. Da die Geschwindigkeit der Umsetzung unabhängig von der Gewebekonzentration ist, sobald diese über einen sehr unbedeutenden Wert gestiegen ist, kann bei Berechnung der pro Tag umgesetzten Menge (b) die im Organismus vorhandene Menge vernachlässigt werden. Die nach der Formel $b = p \cdot r \cdot \beta \cdot t$ (β für Männer $0,0025 \pm 0,00056$, für Frauen $0,0026 \pm 0,00037\%$ /Minute) gefundene Größe der Alkoholumsetzung beträgt z. B. bei einem Manne von 70 kg und $r = 0,68$ 171 g oder 54 cl Branntwein, für eine Frau mit $\beta = 0,0026$, $p = 60$ und $r = 0,55$ 124 g oder 39 cl, für ein Kind mit $\beta = 0,0025$, $p = 5$ und $r = 0,68$ 12 g oder 4 cl. Dies sind die Mengen Alkohol, die konsumiert werden müssen, damit die alkoholfreien Intervalle verschwinden. Die Wirkung dieser Quantitäten ist je nach der Art der Einnahme verschieden, da es bei einmaliger Zufuhr der Tagesmenge zu Rausch kommt (Maximalwerte im Blut steigen beim Manne auf 3,4—3,6%), bei verteilter Zufuhr, z. B. alle 2 Stunden, dagegen nicht. Die obigen Mengen sind auch die größten, die pro Tag ohne Akkumulation konsumiert werden können. Unter Berücksichtigung des bekannten Durchschnittsquantums chronischer Alkoholiker, z. B. $\frac{1}{2}$ l Branntwein oder 4—5 l 5 Vol.-proz. Pilsnerbier täglich, zeigt sich, daß dieses sich der Grenze für die maximale Umsetzung nähern kann. Auf Grund dieser Betrachtung kann auch das Trinkquantum eines Individuums im Verhältnis zu seiner Konstitution quantitativ geschätzt werden. Daß bei Abstinents die Maximalkonsumtion kleiner als bei Trinkern sein soll, ist nicht erwiesen. — Im Gegensatz zum Äthylalkohol wird der Methylalkohol bedeutend langsamer umgesetzt. Für β wurde bei Kaninchen mit ersterem 0,0042, mit letzterem 0,0008 ermittelt, so daß ersterer 5mal rascher umgesetzt wird. Dies auf den Menschen übertragen, ergäbe $0,0005\%$ /Minute. Wird r als gleich wie bei Äthylalkohol angenommen, so würde bei einem Manne von 70 kg die Maximalkonsumtion $b = 1440 \cdot 70 \cdot 0,68 \cdot 0,0005 = 34$ g sein, was die Möglichkeit einer Akkumulation beträchtlich erhöht. Bei täglich drei Schnäpsen 40 Vol.-proz. Methylalkohols dürfte schon nach einer Woche lebensgefährliche Akkumulation vorliegen.

H. Staub (Zürich).

Clemmesen, Carl: Vergiftung nach Überdosierung mit gemischten Kopfschmerzenpulvern. (*Nerve-Sindssygeafld., Kommunehosp. og Psykiatr. Laborat., Univ., København.*) Ugeskr. Laeg. 1933, 766 [Dänisch].

56jährige Frau mit paranoiden Ideen, möglicherweise auf dem Boden einer ausgesprochenen Schwerhörigkeit entstanden, wurde mit beträchtlicher sekundärer Anämie — 47% Hb, 2,65 Millionen rote Blutkörperchen eingeliefert. Da keine Ursache für die Anämie gefunden wurde (keine Blutung usw.) lag die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs mit einem 18 Jahre lang betriebenen Mißbrauch zusammengesetzter Pulver nahe, die folgende Zusammensetzung hatten: Phenacetin, Antipyrin, Acetanilid aa 30 cg, Coffein 10 cg. Sie hatte im letzten Monat im ganzen täglich 1,5 g Acetanilid eingenommen, eine Dosis, die schon in wenigen Tagen ausgesprochene Vergiftungssymptome erzeugen kann. Durch 2wöchige Eisenbehandlung wurde der Hämoglobingehalt bereits um 11% erhöht. H. Scholz (Königsberg).

Römer, C.: Zur Therapie der Veronalvergiftung. (*II. Med. Abt., Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) Ther. Gegenw. 74, 345—348 (1933).

Zur raschen Entfernung des Veronals aus dem Organismus empfiehlt Verf. Magen- und Darmspülungen, Verwendung eines Abführmittels, sowie regelmäßige Blasenspülungen. Als Diuretikum verwendet er Salyrgan unter konsequenter Hebung des Kreislaufs und Bekämpfung der spezifisch peripheren Capillarlähmung. Verf. steht einer intravenösen Traubenzuckerinfusion skeptisch gegenüber, weil diese die Zirkulationsstörungen erheblich steigert.

Emil Weinig (Frankfurt a. M.).

Meerloo, A. M.: Die paradoxe und wechselnde Wirkung der Barbitursäurederivate. (Ihr Verhalten bei Encephalopathien.) (*Psychiatr. Anst. „Maasoord“, Rotterdam.*) Z. Neur. 143, 722—745 (1933).

An Hand einer größeren Anzahl eigener Beobachtungen werden in engem Konnex mit den Angaben der Literatur atypische Wirkungen von Barbitursäurepräparaten an psychisch Kranken beschrieben. Im einzelnen wird über das Auftreten von paradoxen Reaktionen (z. B. erhöhte Erregung, Nichteinschlafenkönnen) über Lüste und Süchte bei Barbitursäureintoxikationen bzw. echte Barbiturtoxikomanien, über das Auftreten von epileptischen Erscheinungen (z. B. bei der Entziehung), über die Beeinflussung kataleptischer und katatoner Symptome bzw. deren Entstehung unter Barbitursäure und schließlich über Idiosynkrasie gegen Barbiturderivate berichtet.

Fleischhacker (Berlin).

Kljatschkina, B., und E. Stuber: Eine neue Methode zur Bestimmung des Morphins, insbesondere kleiner Mengen desselben. (*Analyt. Abt., Staatl. Chem. Pharmazeut. Inst., Moskau.*) Arch. Pharmaz. 271, 217—219 (1933).

Die neue Methode beruht darauf, daß nicht nur die Morphinbase, sondern auch das Morphinchlorhydrat in Phenol- CHCl_3 löslich ist und mit dieser Mischung aus stark salzsaurer Lösung leicht ausgeschüttelt werden kann. Der Arbeitsgang — wie er beispielsweise bei der Bestimmung des Morphins im Opium und den ammoniakalischen Filtraten in Frage kommt — ist folgender: 45 g Opiumextrakt (1:8) werden zur Fällung des Narkotins mit NH_3 gegen Lackmus neutralisiert. 36 g Filtrat werden alsdann mit Äther versetzt und mit 4 ccm $\frac{1}{4}\text{-NH}_3$ gefällt; das gefällte Morphin wird titriert. Nun werden die morphinhaltigen ammoniakalischen Filtrate vom Äther befreit, mit HCl neutralisiert, auf 100 g verdünnt, mit frisch gelöschtem $\text{Ca}(\text{OH})_2$ stark alkalisch gemacht, unter häufigem Umschütteln 2—3 Stunden stehengelassen, abfiltriert, 2mal mit Benzol ausgeschüttelt, 60 g abgewogen, mit HCl schwach angesäuert, auf dem Wasserbade auf 10 ccm eingedampft, 2 ccm starke HCl (5 ccm HCl = 1,19 auf 100 ccm Lösung) zugegeben und mit einer Lösung von Phenol in CHCl_3 (1:4) bis zum Verschwinden der Morphinreaktion ausgeschüttelt, wobei das Morphinchlorhydrat und Harz- und Farbstoffe in diese Mischung übergehen. Die Phenol- CHCl_3 -Auszüge werden nun mit H_2O ausgeschüttelt, bis die Reaktion auf Alkaloide negativ ausfällt, wobei das Morphinchlorhydrat in das Wasser übergeht neben wenig Phenol, das durch Ausschütteln mit $\frac{1}{3}$ Volumen Äther beseitigt werden kann. Die wässrigen Auszüge werden alsdann auf etwa 5 ccm eingedampft, in ein Kölbchen übergeführt, mit H_2O bis 10 ccm nachgewaschen, mit NH_3 neutralisiert, 10 ccm Äther (falls Nebenalkaloide vorhanden sind), 0,5 g NH_4Cl als Puffer (oder Phenolphthalein als Indicator) und 5 ccm $\frac{1}{4}\text{-NH}_3$ zugegeben, stark geschüttelt und 48 Stunden stehengelassen; das gefällte Morphin wird wiederum titriert. Die hierbei wieder in Lösung bleibende Morphinmenge ist nur gering und von den Fällungsbedingungen abhängig. Aus dem von den Verf. durchgeführten Beispiel erhellt, daß das bei der Fällung des Opiumauszuges mit NH_3 in Lösung gebliebene Morphin beim Ausschütteln der Filtrate quantitativ wiedergefunden wurde. Die bei obiger Analyse für die Fällung günstigste NH_3 -Menge betrug 4 ccm; unter Berücksichtigung von etwa 5 mg Morphin, die bei der Fällung des extrahierten Morphins unter obigen Fällungsbedingungen

in Lösung blieben, konnten Verff. die Richtigkeit der bereits früher gefundenen Korrektur von 54 mg in Lösung gebliebenen Morphins bestätigen. *W. Raetz (Rostock).*

Bergman, Rolf, und Hans Pettersson: Fall von schwerer Strychninvergiftung mit glücklichem Ausgang. Sv. Läkartidn. 1933, 785—790 [Schwedisch].

Ein 2 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe hatte Strychnin-Arsendragees zu sich genommen, deren Strychnin-gehalt 1 mg (ebenso As) betrug. Bald nach Genuß von 8 solchen Pillen zeigten sich die ersten Erscheinungen von Muskelsteifigkeit, die sich allmählich zu tonisch-tetanischen Einstellungen des ganzen Körpers steigerten. Behandlung mit Magenspülung und Chloralhydrat, das aber nicht schnell genug wirkte. Erst nach Anwendung einer allgemeinen Äthernarkose trat Beruhigung ein. Der Fall ging in Heilung aus. *H. Scholz (Königsberg).*

Comroe, Bernard I.: Atropine poisoning: Recovery after 7 $\frac{1}{2}$ grains of atropine sulphate by mouth. (Bericht über günstig verlaufene perorale Atropinvergiftung.) (*Med. Clin., Hosp. of the Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) J. amer. med. Assoc. 101, 446—447 (1933).

Die Seltenheit der Atropinvergiftung rechtfertigt die Mitteilung jedes einschlägigen Falles. — 20-jähriger Student wird delirierend im Universitätskrankenhaus aufgenommen. Hochgradige Pupillenerweiterung, Hautröte, trockene Mundschleimhaut, beträchtliche Pulsbeschleunigung, hohes Fieber, Neutrophilie, Rasselgeräusche, die für akutes Lungenödem sprechen. Behandlung mit Aderlaß und harntreibenden Mitteln. Nach eigenen Angaben des Patienten wurde zu Selbstmordzwecken insgesamt 0,5 g Atropinsulfat in wässriger Lösung eingenommen. Obwohl diese Menge beträchtlich die bisher als tödlich bekannt gewordenen Dosen überschritt und obwohl erst 1 $\frac{1}{2}$ Stunde nach Giftzufuhr Magenspülung vorgenommen werden konnte, genas der Vergiftete. *Elsie Petri (Berlin).*

Faulkner, James M.: Nicotine poisoning by absorption through the skin. (Nicotinvergiftung infolge Resorption durch die Haut.) (*Thorndike Mem. Laborat., II. a. IV. Med. Serv. [Harvard], Boston City Hosp. a. Dep. of Med., Harvard Med. School, Boston.*) J. amer. med. Assoc. 100, 1664—1665 (1933).

Mitteilung eines Falles von schwerer Nicotinvergiftung bei einem Gärtner durch Eindringen einer zum Abtöten von Insekten gebräuchlichen 40proz. Nicotinslösung („Nico-Fume Liquid“) durch die Haut. Die Resorption des Nicotins durch die Haut wird an Katzen experimentell bewiesen, denen dieselbe 40proz. Nicotinslösung auf eine 5—7 cm im Durchmesser große Fläche der unteren Bauchhaut eingerieben wurde, nachdem die Haare ohne Verletzung der Haut mit der Schere abgeschnitten worden waren.

Über der Stelle wurde ein umgekehrter Glasteller enganliegend befestigt, um das Verdunsten der Flüssigkeit zu verhindern. Es wurden 3 und 10 ccm der Flüssigkeit eingerieben, und selbst bei dieser geringen Menge starben die Tiere innerhalb von 21—94 Minuten unter Krämpfen und Dyspnoe.

Ein ähnliches insektentötendes Mittel (Black Leaf 40), das statt des reinen Nicotins 40proz. Nicotinsulfat enthält, rief, in einer Dosis von 10 ccm in die Haut von Katzen eingerieben, keinerlei Vergiftungserscheinungen hervor. *Kaethe Börnstein (Berlin).*

Linneberg, L. L.: Vergiftung mit Kalkstickstoff (Calciumcyanamid). (*Med. Avd., Sykeh., Stavanger.*) Norsk Mag. Laegevidensk. 94, 734—736 u. engl. Zusammenfassung 736 (1933) [Norwegisch].

45-jähriger Mann war 3 Tage mit der Durchsicht eines Lagers von Kalkstickstoff beschäftigt, der in Gummisäcken aufbewahrt war. Diese sollten nachgesehen werden. Aus schadhafte Säcken mußte der Inhalt in neue Behälter eingefüllt werden. Dabei entwickelte sich mäßiger Staub, wobei es sich nicht ganz vermeiden ließ, daß der Arbeiter von den giftigen Stoffen einatmete. Am 1. Tage merkte er ein leichtes Wundgefühl auf der Brust, das am 2. Tage zunahm und sich mit Kopfschmerzen vergesellschaftete. Diese wurden am 3. Tage sehr stark, ebenso das Brennen auf der Brust, die zusammengeschnürt wurde. Er arbeitete trotzdem weiter, trank eine Flasche Bier. Am Abend schmeckte ihm das Essen auffällig süß. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus war er sehr mitgenommen. Er konnte nicht ruhig liegen wegen Atemnot, hatte ein gerötetes Gesicht, im übrigen dieselben Klagen wie bisher und ein starkes Durstgefühl. Die Atemluft roch eigentümlich nach Mandeln mit einer gewissen Nuance, etwa wie Amylnitrit. Puls 108, Atmung 36. Blutdruck 120/70. Hervorstechende Organerscheinungen körperlicher und nervöser Art wurden nicht festgestellt. Unter Lobelin und Kardiazol besserte sich der Zustand rasch. Nur blieb längere Zeit Schlaflosigkeit und Kopfweh zurück, was sich noch nach 5 Monaten nachweisen ließ. Auch wurde damals ein hyperästhetischer Fleck an der Stelle der vor 5 Monaten vorgenommenen Lumbalpunktion nachgewiesen. *H. Scholz (Königsberg).*

Fasal, Paul, und Gerhard Wachner: Symptomatische, thrombopenische Purpura als Folge einer Chinin-Safran-Intoxikation. (*Klin. f. Syphilidol. u. Dermatol., II. Med. Klin., Univ. Wien.*) Wien. klin. Wschr. 1933 I, 747—750.

Essentielle Thrombopenien haben eine relativ gute Prognose, solche nach Intoxikation mit Benzol, Chinin, CO oder Jodoform sind schwere, unter dem Bild hämorrhagischer Diathese verlaufende Erkrankungen.

Mitteilung eines Falles: Eine 21jährige junge Frau mit bisher normaler Menstruation nahm im 3. Graviditätsmonat als Abortivum ein Glas Aufguß von einer Handvoll Safran, dazu 4 Chininpulver nicht genau bekannter Menge. Tags darauf Hämoptoe und Erbrechen, Hustenreiz, 38° Fieber, nach 4—5 Tagen blaurote Blasenbildung an Lippen und Zunge (Bild), Zahnfleischblutungen, Hautblutungen am ganzen Körper. Blutbild bis auf 6% Eosinophilie und 8% Monocyten normal, aber nur 40000 Thrombocyten. Gerinnungszeit normal, Rumpel-Leede schwach positiv. Blutdruck 80 mm Hg, Milz perkussorisch etwas vergrößert, nicht palpierbar. Röntgenologisch in beiden Lungen zahlreich disseminierte kleinste Herde vom Aussehen einer hämatogenen spezifischen miliaren Aussaat, nach 5 Tagen vollkommen verschwunden: also kleinste Blutungen. Über allen Herzostien leichtes systolisches Geräusch. Ophthalmologisch und gynäkologisch außer Graviditätsbefund nichts Besonderes. Kurze, Sekundenbruchteil währende Berührung mit dem heißen Schirm der Untersuchungsampe an der Innenseite des Oberschenkels führt zu mächtiger hämorrhagischer Blasenbildung. Binnen 5 Tagen, während deren Ca intravenös und Clauden subcutan gegeben wurde, gingen die Blasenbildungen an Lippen und Zunge zurück, nunmehr 100000 Thrombocyten, sonst nur leichte Linksverschiebung des Blutbildes, Rückgang aller Erscheinungen. Blutungszeit 10 Minuten, Gerinnungszeit normal, Rumpel-Leede negativ. Hautblutungen nach 8 Tagen zurückgegangen, erneute Berührung mit dem warmen Lampenschirm führt nur mehr zu umschriebener leichter Rötung. Nach 13 Tagen normaler Blutstatus, 450000 Thrombocyten, Wohlbefinden, 0,5 g Chinin werden reaktionslos vertragen. Die Läppchenprobe mit 1% und 10% Chininlösung auf der scarifizierten Haut war am 4. Vergiftungstage negativ gewesen. Eingehende Besprechung der Frage, ob Chinin- oder Safran-Genese des Zustandes wahrscheinlich sei unter ausführlicher Heranziehung der Literatur. Intoxikation mit Chinin und Safran bei fehlender Idiosynkrasie wird angenommen.

Ruickoldt (Göttingen).

Padovani, S.: Ambliopia da chinino. Contributi clinici. (Chininamblyopie.) *Rinasc. med.* 10, 282—283 (1933).

12jähriger Knabe, seit langer Zeit an Malaria erkrankt, wird seit 2 Monaten mit Chinin behandelt. Trotz der (unregelmäßigen) Einnahme von kleinen Dosen von Chininum bisulfuricum, täglich nicht mehr als 0,40 g, werden Zeichen einer Intoxikation bemerkt: Ohrensausen, Schwindel und Somnolenz. Etwa 40 Tage nach Beginn der Kur Verminderung der Sehschärfe: OD = Fingerzählen in 50 cm, OS $\frac{2}{10}$, Hemeralopie. Ophthalmoskopisch deutliche ödematöse Neuritis mit beginnender Sehnervenatrophie. Nach Weglassung des Medikaments völlige Wiederherstellung der Sehschärfe, ophthalmoskopisch jedoch Sehnervenatrophie.

Bassia Baumgart (Rom).

Kidd, John G., and Orthello R. Langworthy: Jake paralysis. Paralysis following the ingestion of Jamaica Ginger extract adulterated with tri-ortho-cresyl phosphate. („Jake-Lähmung“. Lähmung nach dem Genuß von Jamaika-Ingwerextrakt, der durch Triorthokresylphosphat verunreinigt ist.) (*Subdep. of Neurol., Johns Hopkins Univ., Baltimore.*) *Bull. Hopkins Hosp.* 52, 39—65 (1933).

Hauptsächlich Übersichtsreferat. Bemerksenswert sind eigene histologische Untersuchungen an mit Triorthokresylphosphat injizierten Katzen. Die vorderen Wurzeln sind in sehr viel stärkerem Grade affiziert als die hinteren, aber auch diese sind nicht frei von Veränderungen. Im Rückenmark sind die motorischen Vorderhornzellen am stärksten befallen, im geringeren Grade die größeren Zellen des Hinterhorns, am wenigsten die zum autonomen System gehörenden Zellen des Seitenhorns.

Badt (Hamburg).

Petit, Gabriel, et Audistère: Recherches cliniques et expérimentales sur le méta. (Klinische und experimentelle Untersuchungen über Meta.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 12. VI. 1933.*) *Ann. Méd. lég. etc.* 13, 449—458 (1933).

Der Brennstoff des festen Metaldehyd ($\text{CH}_3\cdot\text{CHO}$)₃ wird wegen seiner Explosionsungefährlichkeit, seiner leichten Handhabung und guten Heizkraft in trockenen Tabletten („Trockenspiritus“) von etwa 4 g viel verwandt. Durch Verwechslung (Kinder halten die Tabletten für Pfefferminztabletten oder dergleichen) oder beabsichtigt (Selbstmord) kommen Vergiftungen vor. Seit 1926 wird Meta in Frankreich hergestellt, seitdem sind 14 Vergiftungsfälle, davon 3 mit tödlichem Ausgang, bekannt geworden, gewerbliche Vergiftungen bei der Herstellung, Tablettierung oder Ver-

packung sind nicht beobachtet worden. Nur bei oraler Gabe kommt es zu Vergiftungen, Hautschädigungen kommen nicht vor. Die toxische oder tödliche Gabe für den Menschen ist nicht genau bekannt, nach Einnahme von je 6 Tabletten kam es nach heftigem Erbrechen zur Heilung nach 1—6 tägiger Krankheitsdauer, ein 14monatiges Kind überstand die Einnahme einer halben Tablette nach Erbrechen ohne weitere Krankheitszeichen. Meist kommt es zu Erbrechen schleimiger, manchmal blutig tingierter Massen, anfallsweisem Zittern, klonischen Krämpfen, bis zum Bilde des großen epileptischen Anfalls. Amnesie, Stumpfheit, dazwischen große psychische Reizbarkeit, Benommenheit bis zum Koma. Keine Reflexanomalien, keine erhöhte Temperatur, Herz und Intestinaltractus o. B., kein Kernig, kein Augenzittern. Keine Schmerzäußerungen. Kein Blutbefund, Lumbalpunktion ist nicht vorgenommen worden, im Urin weder Zucker noch Eiweiß. Die Prognose ist vom Ausmaß des ausgelösten Erbrechens abhängig, von der Verteilung der zerkauten Metamenge, je häufiger die Anfälle einander folgen, desto ungünstiger sind die Genesungsaussichten. Differentialdiagnose sehr schwierig, anatomisch-pathologische Befunde beim Menschen fehlen. Therapie: Magenspülungen, Brechmittel, Diureseanregung durch Gabe reichlicher Flüssigkeitsmengen, bei großer Unruhe Bromsalze oder Schlafmittel, gegen die drohende Herzschwäche Kreislaufstimulantien und heiße Bäder. — Zur weiteren Klärung wurden Tierversuche an Meerschweinchen und Hund angestellt. Tötliche Gabe für das Meerschweinchen 0,2 g beim 350 g-Tier (Darreichung wegen der Wasserunlöslichkeit mit Butter verrührt), beim Hund in großen Fleischbrocken gereicht, sind 0,6 g/kg noch nicht immer tödlich, fein gepulvert mit gehacktem Fleisch vermischt genügen 0,5 g/kg. Tod unter tiefer Benommenheit binnen 5—6 Stunden ohne Schmerzäußerungen. Histologisch extreme Erweiterung der Gehirngefäße und der Gefäße der weichen Hirnhaut, Hämorrhagien, Nekrosen zentraler nervöser Elemente und entzündliche Herde im Gehirn und in den Hirnhäuten: Encephalitis toxica peracuta. Leber und Nieren stark hyperämisch, Zeichen beginnender Parenchymschädigungen. In der Cerebrospinalflüssigkeit unregelmäßiges Vorkommen von Leukocyten und Eiweiß. Blut-Rest-N vermehrt auf 0,3—1,15, Alkalireserve auf die Hälfte des Normalwerts vermindert. Acetaldehydreaktion im Blut, Urin, Eingeweiden und Darminhalt während der Vergiftung positiv. Gaben von Natriumpersulfat, von Natriumperborat, von Natriumbicarbonat, von Ammoniumbicarbonat, von Salzsäure, von Bariumdioxyd, von Mangandioxyd, von Magnesiumperoxyd vermögen den Verlauf der Vergiftung nicht zu beeinflussen, dagegen kommt es bei Verabreichung der letalen Menge in Paraffinöl meist nicht zur Ausbildung des Vergiftungsbildes. Gaben von Gefäßextrakt, Hypophysin, Leberextrakt, Digitalin, Somnifen, Adrenalin, Emetin, Peristaltin, Coffein, NaBr und Insulin als Antidot blieben wirkungslos. In tiefer Narkose kommt es nicht zur Ausbildung von Krämpfen aber doch zur tödlichen Wirkung, große Aderlässe mit angeschlossener Seruminfusion wirken günstig, aber nicht sicher schützend. Während der Höhe der Vergiftung ist die Reaktion von Deniges (Guajacol + H₂SO₄ + Organsaft) in Blut und Urin positiv, sie wird aber von Acetaldehyd, Paraldehyd und Metaldehyd gegeben. Da keine auffallende Färbung vor Verwechslung mit Bonbons schützt, wird die Geschmacksdenaturierung mit Asa foetida, Trioxymethylen oder Naphthalin vorgeschlagen, auch Capsicin ist versucht worden. Auffallende Bezeichnung der Packung wird gefordert.

Ruickoldt (Göttingen).

Wuite, J. J.: Polyneuritis nach Anwendung von Apiol als Abortivum. (*Psychiatr. Neurol. Clin., Univ., Groningen.*) Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, 795—799 u. dtsch. Zusammenfassung 799 [Holländisch].

Beschreibung von 3 Fällen von Apiolvergiftung. Das Apiol wurde als Abortivum genommen. Es traten symmetrische Lähmungen mit Atrophie und Entartungsreaktion in den distalen Gebieten der Extremitäten auf. Sehnenreflexe herabgesetzt. Von Sensibilitätsstörungen nur bei einem Fall im Anfang Schmerz bei Druck auf den Nerven peronei und die Wadenmuskulatur. Die Prognose war ungünstig. Bei einer Patientin noch nach 2 Jahren

Lähmungen, die sie arbeitsunfähig machen. Hier deutete Fußklonus auf medulläre Beteiligung hin. Verf. betont, daß das gefährliche Präparat noch im Handel ist. *Forster.*°

Horovitz, Filip: Polyneuritis nach Gebrauch von Apiol. Cluj. med. 14, 152—154 u. dtsh. Zusammenfassung 180 (1933) [Rumänisch].

Der Verf. stellt 2 Fälle von nach Vergiftung durch Apiol vorkommender Polyneuritis dar, und zwar handelt es sich um 2 Frauen, die zum Zwecke der Fruchtabtreibung Apiol in Dosen von 3 g eingenommen haben. In dem einen dieser Fälle haben am meisten die Sehnerven gelitten. *Urechia (Cluj).*°

Fromme, W.: Zur Ursache von Nahrungsmittelvergiftungen durch Enteneier. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 655—656.

Innerhalb eines Jahres wurden 25 Gruppenerkrankungen an Nahrungsmittelvergiftungen beobachtet. Es erkrankten 143 Personen und starben 2. Die Erkrankungen waren offenbar auf den Genuß bzw. die Verwendung von Enteneiern im Haushalt zurückzuführen. Als Krankheitserreger wurden überwiegend Enteritis-Breslauer jedoch auch Enteritis-Gärtner-Bacillen gefunden. Die Übertragung der Enteritiserreger erfolgt durch den Eiinhalt. Jedoch erscheint Verschleppung durch an der Außenschale der Enteneier haftende Enteritiserreger praktisch besonders bedeutsam.

Wankel (Stettin).°

● **Bürgers: Über die Haffkrankheit.** (Veröff. Med.verw. Bd. 41, H. 1.) Berlin: Richard Schoetz 1933. 35 S. RM. 1.60.

Bachmann, Werner: Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Haffkrankheit. I. Mitt. (*Hyg. Inst., Univ. Königsberg i. Pr.*) Arch. f. Hyg. 110, 266—302 (1933).

Ich beziehe mich auf mein Referat über die Arbeit von Assmann und seinen Mitarbeitern in dieser Z. 21, 193. Bürgers bringt Einzelheiten und einen historischen Überblick über den früheren Verlauf der 1924 in der neueren Zeit zuerst aufgetretenen Haffkrankheit und berichtet über die Haffkrankheit aus den Jahren 1932 und 1933, insbesondere über die sich daran anschließenden umfangreichen Untersuchungen. Weder diese Untersuchungen noch die Untersuchungen von Bachmann sind abgeschlossen. Es handelt sich bei der Haffkrankheit um ein sehr schwieriges Problem. Daß die Haffkrankheit jedoch mit dem Genuß von Zander, Aalen und anderen Fischen aus dem Frischen Haff in Zusammenhang zu bringen ist, ist völlig sichergestellt. Zu der Theorie, daß es sich um eine Harzsäurevergiftung handelt, äußert sich Bachmann dahin, daß ihm die Reproduktion der Stoeltznerschen Experimentalergebnisse mit kolophoniumvergifteten Fischen nicht gelungen sei, daß ihm und anderen Autoren der Nachweis der Giftigkeit der unmittelbar per os aufgenommenen Harzsäuren für die damit gefütterten Katzen so gering erschienen ist, daß die direkte ursächliche Bedeutung ihres Vorhandenseins in der Zellstoffablage für die Entstehung der Haffkrankheit nach wie vor fraglich bleibe, wahrscheinlich aber in dieser Form überhaupt verneint werden könne. Überdies würde die Beweiskraft der Stoeltznerschen Kolophoniumversuche dadurch vermindert, daß es gelingt, mit anderen Stoffen, die in der Zellstoffablage nachweislich vorkommen, Katzen haffkrank zu machen. In beiden Publikationen wird noch einmal auf das pathologisch-anatomische Substrat der Haffkrankheit eingegangen, das in Muskelveränderungen insbesondere des Psoas ähnlich der Zenkerschen Degeneration, in Lipoidnephrose und in Verfettung der Leber neben den von Assmann und seinen Mitarbeitern genauer beschriebenen Veränderungen des Urins zu sehen ist. Aber freilich — und das muß Ref. auch hier wieder hinzufügen — der gleiche pathologisch-anatomische Befund bedeutet nicht die gleiche Ätiologie, ebensowenig wie das gleiche Krankheitsbild die Identität der Ätiologie irgendwie feststellen lassen kann. Andererseits ist natürlich hervorzuheben, daß die gleiche Ätiologie bei verschiedenen Menschen bei der bekannten verschiedenen Empfänglichkeit, bei der Möglichkeit des Auftretens allergischer Reaktionen bei einem Teil der Betroffenen auch verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen könnte. Bei Mensch und Katze ist das Krankheitsbild andererseits jedoch mit einem

akuten Auftreten und den übrigen Symptomen, wie sie von Assmann und seinen Mitarbeitern geschildert wurden, recht charakteristisch. *Nippe* (Königsberg i. Pr.).

Gordonoff, T., und St. Zurukzogl: Sind die cholesterinhaltigen Haarwässer ungefährlich? (*Pharmakol. Inst., Univ. Bern.*) Arch. f. Hyg. **109**, 361—364 (1933).

Einem Kaninchen wurde täglich die Rückenhaut mit folgender Salbe eingerieben: Cholesterin 10,0, Ol. therebinth. 5,0, Vaselini, Lanolini aa ad 100. Das Tier wurde mit Ausnahme der Sonntage täglich 6 Monate lang eingerieben und anschließend 1½ bis 2 Stunden lang im Abstand von 60 cm mit Höhensonne bestrahlt. Das Gewicht änderte sich folgendermaßen: Anfangsgewicht 3510 g, nach 5 Monaten 4590 und nach 6 Monaten 4480 g. Tötung und Sektion. Makroskopisch fanden sich „im ganzen Verlauf der Bauch-aorta arteriosklerotische Plaques“. Mikroskopisch war Media und Adventitia intakt; in der Intima waren „herdförmige Verdickungen“ sichtbar. „In den Bindegewebszellen der Intima befanden sich zahlreiche, oft große Tropfen von Cholesterinestern. Die Zwischensubstanz war gleichmäßige und sehr stark durchsetzt von meist nur kleinen Fetttropfchen. Auch die Nebenniere war deutlich verändert. Die Rinde breit; das Protoplasma der Zellen sämtlicher Rindenzonen war sehr fettreichhaltig (großtropfiges Fett, Cholesterinester?)“. Die Verf. glaubten von Kontrollen absehen zu dürfen, „weil die beobachteten Schädigungen nur dem Cholesterin zugeschrieben werden können“. Sie folgern, daß ihr Versuchsergebnis „hinsichtlich der Verwendung des Lanolin zu den verschiedensten Hautcremen zur Vorsicht mahnen müsse und daß es zu bedauern wäre, wenn die in der letzten Zeit beobachtete starke Zunahme der jugendlichen Gefäßsklerosen nur eine kosmetische Ursache hätte“. (Inwieweit das Ergebnis auf den 10proz. Cholesterinzusatz oder das in der Lanolgrundlage enthaltene Cholesterin zu beziehen ist, wird nicht erörtert; ebenso ist aus der Arbeit nicht ersichtlich, ob durch die Versuchsanordnung die Möglichkeit einer peroralen Aufnahme ausgeschlossen wurde. Der Ref.) *Moncorps* (München).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 4, Liefg. 9. Berlin: F. C. W. Vogel 1933. 32 S. RM. 3.60.

Avertinvergiftungen und ihre Behandlung mit Coramin, von J. Mörl: Nach einer Avertinnarkose bei einer 50jährigen Frau mit Bronchiektasen und Mammacarcinom (0,15 g Avertin pro kg Körpergewicht) traten schwere Anfälle von Asphyxie auf, die nur durch intravenöse Coraminapplikation behoben werden konnten. — Medizinale Coraminvergiftungen, von H. Sethaus: In 2 Fällen von Vergiftungen, die mit Coramin behandelt wurden, entwickelten sich kurze Zeit nach den Injektionen epileptiforme Krämpfe. — Tödliche Cardiazolvergiftung (Suicid), von A. Esser und A. Kühn: vgl. diese Z. **21**, 474 [Orig.]. — Perkainvergiftungen nach wiederholten Oberflächenanästhesien, von O. Eichler: Nach wiederholten Blasenspülungen mit Perkain (1:200) traten Vergiftungserscheinungen auf mit Übelkeit, Erbrechen, Schweiß, kaltem Schweiß und unregelmäßigem Puls. — Medizinale Scopolaminvergiftung, von E. Regenbogen: Nach Einnahme von 350 mg eines Scopolaminpulvers trat nach vorausgehender Unruhe völlige Bewußtlosigkeit ein. Gesicht scharlachartig gerötet, Pupillen maximal erweitert, tetanische Starre der gesamten Skelettmuskulatur, kleiner, beschleunigter Puls, Erhöhung der Reflexe. Heilung. — Gelsemiumarsenvergiftung in Mexiko, von V. A. Reko, vgl. diese Z. **21**, 9 [Orig.]. — Bittere Mandelvergiftung (Selbstmord?), von P. Jakobi, vgl. diese Z. **21**, 15 [Orig.]. — Medizinale Cantharidenvergiftung, von K. Wysochi: Durch Verwechslung von Wilkinsonscher Salbe mit Unguentum cantharidum pro usu veterinario kam es nach Einreibung mit der Salbe zu einer Vergiftung mit heftigem Brennen der Haut mit Urindrang. Es entwickelte sich eine allgemeine Dermatitis mit Blasenbildung. Die Behandlung bestand in Applikation von reichlich Natrium bicarbonicum. Heilung. — Tausendfußbißvergiftung, von A. Barthmeyer und Schmalfluss: Ein

Matrose wurde vor Malakka von einem Tausendfuß (Scolopendra) gebissen. Blaue Verfärbung der Wunde und ihrer Umgebung, starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Zuckungen im verletzten Arm, Angstgefühle und Beklemmung. Ausbruch von kaltem Schweiß, Lymphangitis, Beschleunigung und Unregelmäßigkeit der Herzaktion. Die Wunde wurde ausgesaugt und mit Jod gepinselt. Heilung. — Medizinale Borsäurevergiftungen. (2 Fälle; 1 Fall mit tödlichem Ausgang), von A. Vartiainen und M. Oravainen: 1. Fall: Subcutane Injektion von 600 g einer 2proz. Borsäurelösung anstatt einer physiologischen Kochsalzlösung. Exitus. 2. Fall: Ähnlicher Fall, Injektion von 500 g einer 2proz. Borsäurelösung. Heilung trat ein nach mehrmaligem Aderlaß und Kochsalzlinjektionen. — Sammelberichte. Akute Nicotinvergiftungen, von A. Esser und A. Vischer, vgl. diese Z. 21, 305. Schönberg (Basel).

Gerichtliche Geburtshilfe.

King, Arthur G.: The Bercovitz test for pregnancy. A report of 260 cases. (Der Bercovitz-Test auf Schwangerschaft. Ein Bericht über 260 Fälle.) (*Dep. of Obstetr., Tulane Univ. Med. School a. Charity Hosp., New Orleans.*) Amer. J. Obstetr. 25, 99—103 (1933).

Träufelt man schwangeren Frauen ihr eigenes Blut in das eine Auge, so soll nach Bercovitz bei bestehender Schwangerschaft eine Veränderung der Pupille eintreten entweder im Sinne einer Kontraktion oder einer Dilatation. Verf. prüft die Zuverlässigkeit dieser Reaktion nach. 107 Frauen mit sicheren Schwangerschaften gaben diese Reaktion nur in 68% der Fälle. Auch ist die Reaktion bei wiederholter Untersuchung nicht immer zu reproduzieren. Bei 108 gesunden Frauen war die Reaktion 4mal falsch und 11mal zweifelhaft. [Bercovitz, Amer. J. Obstetr. 19, 767 (1930).]

Mühlbock (Berlin).

Enderlé, P.: Le diagnostic médico-légal de la grossesse. (Die Diagnose der Schwangerschaft vom gerichtsarztlichen Standpunkt.) Rev. Droit pénal 13, 360 bis 367 (1933).

Übersicht über die neueren Reaktionen.

P. Fraenckel (Berlin).

Silva, Camillo: La questione della superfetazione. (Die Frage der Superfetation.) (*Clin. Ostetr.-Ginecol. „Luigi Mangiagalli“, Univ., Milano.*) Ann. Ostetr. 55, 329 bis 366 (1933).

Von allen als Superfetation beschriebenen Fällen erscheint dem Verf. nur ein Fall von Förderl der Kritik standzuhalten. Theoretisch kann man die Möglichkeit des Vorkommnisses nicht ganz leugnen, wengleich die Schwierigkeiten einer zweiten Befruchtung und der Nidation des Eies nicht zu übersehen seien. Verlangt wird die vergleichende Untersuchung des Alters der Feten und desjenigen der Placenta. Stehenbleiben eines Feten auf geringerer Entwicklungsstufe allein beweise nichts. In dem eigenen Falle des Verf. wurde auch an Superfetation gedacht, aber nicht erwiesen. Man muß auch die beiden Skelete der Zwillinge radiologisch vergleichen, histologische und biochemische Untersuchungen der Organe vornehmen und die beiden Corpora lutea nachweisen (n. b. ungleichaltrige). Die Möglichkeit einer Menstruation und neuer Ovulation während der Schwangerschaft wird zugegeben. (Vgl. diese Z. 20, 46 [Förderl].)

R. Meyer (Berlin).

● **McCann, Frederick John:** Empfängnisverhütung als häufige Ursache von Erkrankungen. Unter Mitwirkung v. Albert Niedermeyer. Übersetzt v. Toni Günther. Limburg a. d. L.: Gebr. Steffen 1933. 36 S. RM. 1.—

Die kleine Schrift des englischen Gynäkologen bekämpft die Empfängnisverhütung jeglicher Art. Auch gegen die eugenische Sterilisierung wendet er einiges ein, unter anderem, daß auch ganz gesunde Eltern (bei den Tieren) stets einen Teil minderwertige Nachkommen haben. Vor allem bespricht er auf Grund eigener Erfahrungen, die er seit langem verfolgt hat, die moralische, körperliche und seelische Schädigung der Frau. Er ist überzeugt, daß das Sperma außer der befruchtenden eine lokale und eine allgemeine Funktion im weiblichen